

образцов к уровню контрольных генов *GAPDH* и *ACTIN-β*. Анализ экспрессии выполняли программой qbase+ и CFX Maestro.

**Результаты.** В материале первой группы – «контроль» (селезенка) показатели экспрессии *HER2/neu* были зафиксированы в интервале от 0 до 0,0001 относительных единиц, а в биоптатах второй группы экспрессия находилась на уровне от 0,166 относительных единиц до 0,444 относительных единиц. Максимальная выраженность экспрессии отмечалась на 14-е сутки после заражения.

При сравнении с результатами первой группы выявлено повышение экспрессии *HER2/neu* на всех изучаемых сроках ( $p \leq 0,05$ ).

Таким образом, выявленное повышение экспрессии изучаемого гена говорит о том, что токсоплазмы являются мощным фактором биологической природы и могут вызывать в процессе своего паразитирования экспрессию протоонкогенов, эффект работы которых может способствовать нарушению митотического цикла, апоптоза, а так же запуску бластомогенных процессов

**Выводы.** На основании проведенного опыта можно сделать вывод, что токсоплазма способствует достоверному росту экспрессии *HER2/neu* в тканях селезенки в эксперименте.

#### **Литература:**

1. Marra, C.M. Central nervous system infection with *Toxoplasma gondii* / C.M. Marra // *Handb Clin Neurol.* – 2018. – Vol. 152. – P. 117-122.
2. Montoya, J.G. Toxoplasmosis / J.G. Montoya, O. Liesenfeld // *Lancet.* – 2004. – Vol. 363 (9425). – P. 1965-76.
3. Токсоплазмоз головного мозга у больных ВИЧ-инфекцией в городе Оренбурге / Н.Р. Михайлова [и др.] // *Вестн. Оренбургского гос. ун-та.* – 2015. – №1 (176). – С. 138-144.
4. The cytokines interleukin 27 and interferon- $\gamma$  promote distinct Treg cell populations required to limit infection-induced pathology / A.O. Hall [et al.] // *Immunity.* – 2012. – Vol. 37. – P. 511–523.
5. *Toxoplasma gondii* infection triggers chronic cachexia and sustained commensal dysbiosis in mice / J.A. Hatter [et al.] // *PLoS ONE.* – 2018. – Vol. 13. – P. e0204895.
6. Proteomic profiling of mouse liver following acute *toxoplasma gondii* infection / J.J. He [et al.] // *PLoS ONE.* – 2016 b. – Vol. 11. – e0152022.
7. ErbB-2 signaling plays a critical role in regulating androgen-sensitive and castration-resistant androgen receptor-positive prostate cancer cells / Sakthivel Muniyan [et al.] // *Cell Signal.* – 2015. – Vol. 27 (11). – P. 2261–2271.
8. The antagonistic regulation of human MUC4 and ErbB-2 genes by the Ets protein PEA3 in pancreatic cancer cells: implications for the proliferation/differentiation balance in the cells / Valérie Fauquette [et al.] // *Biochem J.* – 2005. – Vol. 386. – Pt 1. – P. 35–45.

**УДК 599.323.4:616.995.1]:616-006.484:001.89**

### **ИЗМЕНЕНИЕ ЭКСПРЕССИИ *VIRC5* В ТКАНЯХ ЖИВОТНЫХ, ЗАРАЖЕННЫХ АСКАРИДАМИ, ПРИ ВОСПРОИЗВЕДЕНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГЛИОМЫ C6 IN SITU**

**Побяржин В.В.**

УО «Витебский государственный медицинский университет»

**Введение.** Вещества, выступающие в роли проканцерогенов, могут быть физической, химической и биологической природы. Они способны прочно связываться с участками молекулы ДНК [1]. Их процентное содержание в ткани, а также длительность процесса распада, являются наиболее частыми показателями особой чувствительности к канцерогенам.

Так как вещества, выступающие в роли проканцерогенов, могут быть различного происхождения, теория о том, что гельминты и их метаболиты (секреторно-экскреторные продукты или ксеноблаптоны) играют весомую роль в процессе бластомогенеза на молекулярно-генетическом уровне, может иметь свое научное доказательство.

Изменение уровней экспрессии *BIRC5* при воспроизведении экспериментальной глиомы *Sb*in situ в сочетании экспериментальным аскаридозом ранее не изучалось.

**Целью** нашего исследования было изучить изменение экспрессии *BIRC5* в тканях животных при воспроизведении экспериментальной глиомы *Sb* in situ в сочетании с экспериментальным аскаридозом.

**Материал и методы.** В эксперименте использовали 80 самок крыс линии Wistar. Животных разделяли на 2 группы по 40 особей в каждой. Первая группа служила «контролем с опухолью» (забор материала на 14-е, 21-е, 28-е, 35-е сутки), а животные второй группы были экспериментальными. Крысам всех групп проводили введение опухолевых клеток крысиной глиомы *Sb* [2]. На 7-й день после введения опухолевых клеток, самок второй группы заражали в дозе 20 яиц *Ascaris suum* на 1 грамм массы тела животного.

На 7-е (14-е сутки развития опухоли), 14-е (21-е сутки развития опухоли), 21-е (28-е сутки развития опухоли), 28-е сутки после заражения (35-е сутки развития опухоли), крыс второй группы умерщвляли путем дислокации шейных позвонков под воздействием эфирного наркоза и проводили забор материала (опухоль, печень, легкие, головной мозг).

Для выделения РНК образцы тканей подвергались гомогенизации ультразвуковым дезинтегратором «SONOPULS HD 2070.2» (BANDELIN, Германия) в условиях ингибирования ДНКаз и РНКаз. Непосредственно выделение РНК из полученного материала осуществляли колоночным методом с применением комплекта ReliaPrepRNACellMiniprepSystem (Promega Corporation, USA). Качество выделенной РНК проверялось спектрофотометрически. Обратная транскрипция выполнялась с использованием M-MuLV RT (NewEnglandBioLabsInc, USA). Праймеры, специфичные генам, были подготовлены с помощью Primer3 и базы NCBI Nucleotide. Амплификация проводилась на термоциклере Real-Time PCR Detection System CFX96 (Bio-Rad, США), с использованием ПЦР-смеси qPCRMix-HSSYBR (Евроген, РФ). Сравнительная экспрессия изучаемых генов была проведена после нормализации каждого из образцов к уровню контрольных генов GAPDH и ACTIN-β. Анализ экспрессии проводился программой qbase+ и CFX Maestro.

Статистическое сравнение данных, полученных у второй группы, проводили с данными, полученными у первой группы – «контроль с опухолью».

**Результаты и обсуждение.** В материале первой группы – «контроль с опухолью» (опухоль, печень, легкие, головной мозг), забранном на 14-е, 21-е, 28-е, 35-е сутки после введения опухолевой культуры *Sb*, нами были зафиксированы следующие показатели: экспрессия сурвивина (*BIRC5*) в ткани глиомы (опухоль): на 14-е сутки составила 0,48 относительных единиц (95% ДИ: 0,35-0,66), на 21-е сутки - 0,45 (95% ДИ: 0,33-0,62), к 28-м суткам - 0,45 (95% ДИ: 0,34-0,60), а 35-м суткам - 0,35 (95% ДИ: 0,23-0,54) относительных единиц.

В тканях легких, печени, мозга экспрессии гена *BIRC5* обнаружено не было.

Анализ данных, характеризующих экспрессию изучаемых генов во второй группе (заражение животных в дозе 20 яиц *Ascaris suum* на 1 грамм массы тела животного) показал, что экспрессия сурвивина (*BIRC5*) в опухолевой ткани на 7-е сутки после заражения достигла 0,61 относительных единиц (95% ДИ: 0,46-0,81), на 14-е сутки – 0,60 (95% ДИ: 0,50-0,73), на 21-е сутки – 0,57 (95% ДИ: 0,47-0,70), а на 28 сутки после заражения – 0,56 (95% ДИ: 0,45-0,68) относительных единиц. Полученные данные достоверно не отличались от результатов первой группы.

Уровень *BIRC5* в тканях легких к 7-м суткам после заражения зафиксирован на уровне 0,00060 относительных единиц (95% ДИ: 0,00079-0,046), к 14-м суткам 0,014 (95% ДИ: 0,0039-0,051), к 21-м суткам – 0,011 (95% ДИ: 0,0023-0,052), 28-е сутки – 0,011 (95% ДИ: 0,0023-0,052) относительных единиц. Рост экспрессии достоверно отличался на 14-е, 21-е, 28-е сутки, по сравнению с 7-ми сутками ( $p=0,020$ ).

При сравнении с результатами первой группы выявлено повышение экспрессии сурвивина на всех изучаемых сроках ( $p=0,020-0,047$ ).

Экспрессия сурвивина в биоптатах печени самок крыс второй группы составила на 7-е сутки развития аскарид – 0,011 относительных единиц (95% ДИ: 0,0032-0,047), 14-е - 0,014 (95%

ДИ: 0,0039-0,051), 21-е сутки – 0,016 (95% ДИ: 0,00044-0,57), 28-е сутки – 0,016 (95% ДИ: 0,00044-0,57) относительных единиц.

В свою очередь анализ данных показал, что полученные результаты достоверно отличаются от зафиксированных в первой группе.

В биоптатах головного мозга выраженность экспрессии *BIRC5* у самок анализируемой группы (инвазия 20 яиц аскарид на 1 г массы животного) к 7-м суткам наблюдения составила 0,0093 (95% ДИ: 0,00081-0,11), к 14-м – 0,012 (95% ДИ: 0,0041-0,037), к 21-м суткам – 0,012 (95% ДИ: 0,0043-0,034), а к 28-м суткам – 0,012 (95% ДИ: 0,0043-0,034). Наблюдался экспоненциальный рост экспрессии в зависимости от срока паразитирования гельминта на 14-е, 21-е и 28-е сутки, по сравнению с 7-ми сутками после заражения ( $p=0,01$ ).

Показано, что полученные результаты с достоверностью отличаются от данных группы «контроль с опухолью».

**Выводы.** Таким образом, на основании проведенного опыта можно сделать вывод, что аскаридоз способствует достоверному росту экспрессии *BIRC5* в тканях легких, печени и головного мозга крыс.

#### **Литература:**

1. Аничков, Н.М. Биологические и клиничко-морфологические аспекты учения о метастазировании злокачественных опухолей / Н.М. Аничков // Мед. акад. журн. – 2003. – Вып. 1. – С. 3-12.
2. Пашинская, Е.С. Способ воспроизведения экспериментальной крысиной глиомы *Sb*insitu / Е.С. Пашинская, В.В. Поляржин // Медико-биологические проблемы жизнедеятельности. – 2019. – № 2 (22). – С. 50–55.

**УДК 616.517+616.72-002]:615.8**

### **ЭНТЕЗИТЫ У ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ ПСОРИАЗОМ: ДАННЫЕ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ**

**Сикора А.В.**

УЗ «Новополоцкая ЦГБ» кожно-венерологический диспансер

**Введение.** Псориаз – хроническое иммуноопосредованное заболевание, которое сопровождается значительным количеством коморбидных патологий. Кроме того, исследования показали, что псориаз ногтей свидетельствует о более тяжелом течении заболевания, а также может быть связан с псориатическим артритом, являться предиктором его развития [2]. Энтезит – это воспаление энтезиса, места прикрепления сухожилия, связки и сустава к кости, включающее в себя воспалительные и структурные изменения (энтезофит, отверждение тканей и эрозии). Наиболее часто для определения степени тяжести поражения и мониторинга динамики состояния ногтевых пластинок используется индекс тяжести псориатической ониходистрофии – NAPS1. Измеряемые исходы в клинических исследованиях в ревматологии (OMERACT) определяют энтезопатию (патологии в энтезисе) как аномально гипоехогенное и/или утолщенное сухожилие или связку в месте крепления к кости, видимое в двух перпендикулярных плоскостях, о чем может свидетельствовать мощный доплеровский сигнал и/или изменения кости (энтезофиты, эрозии или неровность контуров кости) [3]. Согласно этому широкому определению, изменения воспалительного характера могут быть обнаружены с помощью серой шкалы — определение утолщения мембраны и выпота в подсухожильную сумку, гипоехогенности сухожилия или связки и васкуляризации посредством ЭД. Повышенная васкуляризация является главным признаком энтезита при использовании доплерографии [4]. Все остальные серошкальные изменения при энтезите (энтезофит, эрозии и кальцификация) считаются признаками хронического воспалительного процесса, которые могут быть диагностированы также посредством стандартной рентгенограммы [3].

**Цель работы.** Целью исследования являлось изучить наиболее часто встречающееся изменения сухожилий дистальных межфаланговых суставов кистей при ультразвуковом исследовании у пациентов с псориазом.